

- Низкий уровень физической активности (дети, которые ведут малоподвижный образ жизни, много времени проводят у телевизора и компьютера, интенсивная умственная нагрузка, которая может привести к гиподинамии).
- Наследственная предрасположенность (при ожирения у обоих родителей, вероятность подобного нарушения будет у их сына или дочери составлять 80%, при наличии ожирения только у матери – вероятность 50%, а если только у отца – 38%).
- Некоторые болезни нервной системы (повреждение области мозга, отвечающей за пищевое поведение).
- Болезни эндокринных желез (при опухоли гипофиза, гипотиреоз – снижение уровня гормонов щитовидной железы, гипогонадизм – снижения уровня половых гормонов, синдром Иценко–Кушинга – характеризуется повышенным уровнем кортикостероидов, которые способствуют выработке инсулина, стимулирующего липогенез. Гиперинсулинизм – снижает уровень глюкозы в крови, ведет к повышению аппетита, что является причиной ожирения).
- Прием некоторых медикаментов (например, при лечении гормональными средствами и антидепрессантами).

Иногда ожирение могут спровоцировать такие эмоциональные факторы, как: поступление в школу, несчастные случаи, смерть родственников.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ ПРИ ЦЕЛИАКИИ

Мосина Н.Г., Ткаченко А.С., ХНМУ, кафедра биохимии

Целиакия – хроническое генетически детерминированное заболевание, характеризующееся стойкой непереносимостью глютена с развитием гиперрегенераторной обратимой атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и связанного с ней синдрома мальабсорбции. Глютен – группа белков, которые содержатся в пшенице, ячмене, овсе и ржи в виде клейковины. Наиболее токсичным компонентом является альфа-глиадин. Он вызывает поражение органной культуры слизистой оболочки больных целиакией: возникают ультраструктурные изменения, снижается активность дисахаридаз. При целиакии нарушен гидролиз 9-й фракции глиадина, избирательно токсичной для слизистой оболочки больных. Аномальная чувствительность к глютену вызывает повреждение слизистой оболочки тонкой кишки и воспалительную реакцию, которая при длительном течении вызывает постепенную атрофию ворсинок.

Этиопатогенез окончательно не изучен. Предполагается аутосомно-доминантный характер передачи с неполной пенетрантностью. Значимость генетических факторов подтверждают изменения, выявляемые при дуоденальной биопсии у 10–15% близких родственников. Более 97% больных целиакией имеют маркеры гистосовместимости HLA-DQ2 и/или DQ8, по сравнению с 40% в общей популяции (высокая прогностическая значимость). Глютен связывается со специфическими рецепторами эпителиоцитов, детерминированными генами HLA и (или) поврежденными вирусами и активирует Th1-иммунный ответ слизистой оболочки. Увеличивается количество лимфоцитов и плазмочитов, вырабатывающих антиглиадиновые антитела, а также глиадинспецифичных Т-лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки. При прогрессировании процесса запускается аутоиммунный механизм, в результате которого вырабатываются антиэндомизийные и антиретикулиновые антитела.

При биохимическом исследовании крови у больных целиакией наблюдается: гипопротеинемия, гипокалиемия, гипокальциемия, гипوماгнемия, гипоферментемия, а также признаки железодефицитной микроцитарной анемии и гораздо реже признаки анемии, связанной с дефицитом В₁₂ и/или фолиевой кислоты.

СИНТЕЗ АЦЕТИЛХОЛИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Фетисова М.О., Ткаченко А.С., ХНМУ, кафедра биохимии

Нейромедиатор – соединение, которое синтезируется и запасается в нейроне, высвобождается при проведении нервного импульса и специфически связывается постсинаптической мембраной, где оно активирует или ингибирует постсинаптическую клетку посредством деполяризации и гиперполяризации, соответственно. Одним из медиаторов, синтезирующихся в головном мозге, является ацетилхолин. Первая стадия ацетилхолинового цикла – синтез ацетилхолина из ацетилкофермента А (ацетил-СоА) и холина. Ацетил-СоА является конечным продуктом гликолиза. Он образуется в митохондриях при окислительном декарбоксилировании пирувата, катализируемом мультиферментным комплексом пируватдегидрогеназы. Поскольку ацетил-СоА не может проникать через митохондриальную мембрану, необходим его не прямой перенос в цитоплазму, где будет синтезироваться ацетилхолин. Пока не ясно, происходит ли в нервной ткани такой же самый процесс, как, например, в жировых тканях, где ацетил-СоА реагирует с оксалилацетатом, образуя цитрат; последний транспортируется из митохондрий и в цитоплазме расщепляется АТР-цитратлиазой, вновь образуя ацетил-СоА и оксалилацетат. Эксперименты с ¹⁴С-меченным цитратом показали, однако, что в нервной ткани ни цитрат, ни ацетат не используются в качестве источников ацетилхолина, и вопрос об его источнике остается открытым. По-видимому, в любом случае нервная ткань должна содержать отдельный пул ацетил-СоА. Второй компонент ацетилхолина – холин. Сам по себе он не синтезируется в нервных окончаниях, а поступает туда из межклеточного холинового пула. Холин образуется главным образом в печени из фосфатидилхолина, синтезируемого из фосфатидилэтаноламина посредством серии реакций метилирования. Холин возникает также при деградации липидов, и его концентрации в мозге достигают ~20 мкМ. Механизм поглощения холина нервными клетками из межклеточного пространства неизвестен. Изучение концентрационной зависимости скорости его поглощения синапсоматомами показало, что имеются два различных транспортных механизма: высокоаффинный с константой Михаэлиса $K_m \sim 10^{-6}$ М и низкоаффинный с $K_m \sim 10^{-4}$ М. Последний механизм присущ всем клеткам и для нервных клеток неспецифичен. Высокоаффинный транспортный механизм стимулируется ионами натрия и специфичен для нервных окончаний, где холин, образующийся в синаптической щели в результате гидролиза ацетилхолина, вновь поглощается клеткой. Пока нет данных о механизме обратного поглощения клетками интактного ацетилхолина, тогда как такой процесс известен, например, для γ -аминомасляной кислоты. Холин реагирует с ацетилкоферментом А, образуя ацетилхолин. Реакция катализируется ферментом холинацетилтрансферазой, открытым Д. Нахманзоном. Фермент синтезируется в теле клетки и передается к нервному окончанию посредством «быстрого аксонального транспорта» со скоростью ~ 190 мм/сут (показано на блуждающем нерве кролика). Длительное